

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N° 77

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marcel COLLET

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique
Né à Paris, le 2 avril 1885

SYNDROMES PÉDONCULAIRES

ET

BULBO-PROTUBÉRANTIELS

Au cours de la Fièvre typhoïde

Président : M. WIDAL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1912

77

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marcel COLLET

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique
Né à Paris, le 2 avril 1885

SYNDROMES PÉDONCULAIRES

ET

BULBO-PROTUBÉRANTIELS

Au cours de la Fièvre typhoïde



Président : M. WIDAL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM

Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
Clinique médicale	ROGER
	DEBOVE
	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MES PARENTS

A MON ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR LALOU

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Professeur de Pathologie Interne

à la Faculté de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui fit toujours preuve envers
moi d'une indulgente bonté et à
qui je suis heureux de témoi-
gner ici mon profond atta-
chement et ma grande recon-
naissance*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

P. E. LAUNOIS

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Chevalier de la Légion d'honneur

*Hommage de profonde gra-
titude et de reconnaissance*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

(Lariboisière, 1906-1907)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS

(Hôtel-Dieu, 1907-1908)

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

(in memoriam)

(Broussais, 1908-1909)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

(Salpêtrière, 1909-1911)

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

(in memoriam)

(Cochin, 1911-1912)

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

A MES AUTRES MAITRES

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAUDE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CARNOT

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMIERRE

Médecins des Hôpitaux

SYNDROMES PÉDONCULAIRES

ET

PHÉNO-MÈNES

du cours de la Fièvre typhoïde

Digitized by the Internet Archive
in 2026

SYNDROMES PÉDONCULAIRES

ET

BULBO-PROTUBÉRANTIELS

Au cours de la Fièvre typhoïde

INTRODUCTION

Au cours de notre dernière année d'externat à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le professeur Widal, nous avons eu l'occasion d'observer, avec MM. Lemierre et May, une jeune malade qui fut atteinte, dans le cours d'une fièvre typhoïde grave, de paralysies oculaires.

Cette ophtalmoplégie atteignait les deux nerfs moteurs oculaires communs ; elle s'installa progressivement et fut complète.

En recherchant dans la littérature médicale les cas du même genre, nous avons été frappé par leur rareté. Aussi nous a-t-il paru intéressant, et sur le conseil de nos maîtres, de classer en quelque sorte toutes les observations se rapportant à des paralysies bulbo-protubérantielles survenant, soit dans le cours, soit dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Beaucoup de ces observations ont trait à des symp-

tômes bulbo-protubérantiels, apparaissant comme épiphénomène au cours de polynévrites ou myélites typhiques.

Nous n'avons pas ici l'intention de faire une revue générale de la question des myélites ou des polynévrites typhiques qui, depuis les premières observations publiées dans la thèse de M. le professeur Landouzy, ont donné lieu à de nombreux travaux.

Nous chercherons simplement à puiser dans les faits publiés par d'autres et dans notre propre observation les éléments d'une étude synthétique des syndromes pédonculaires et bulbo-protubérantiels au cours de la fièvre typhoïde.

Cette étude sera du reste purement clinique, les renseignements que nous possédons sur ce sujet, ne nous permettant de l'envisager actuellement qu'au point de vue symptomatologique.

HISTORIQUE

Si les paralysies typhiques furent étudiées de bonne heure, quoique leur nature fut d'abord complètement inconnue, il faut arriver à la thèse d'agrégation du professeur Landouzy, en 1880, pour trouver discutées les paralysies paraissant d'origine bulbaire.

Auparavant, Hervieux, en 1858, publie, dans *l'Union médicale* une observation fort détaillée de paralysie du moteur oculaire commun survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde, et l'autopsie de son malade n'ayant fait reconnaître aucune lésion du nerf ou des centres nerveux, il en rapporte la cause à une compression du tronc nerveux par l'artère cérébrale postérieure qui traversait, dit-il, le tronc du nerf à son point d'émergence, compression survenant à la suite de congestion de ce vaisseau. Gübler, en 1860, rattache les paralysies à l'asthénie de l'organisme et à la dénutrition musculaire.

Leudet, en 1861, cite deux cas d'évolution ascendante de la paralysie. Quant aux paralysies laryngées, elles sont signalées par Türck, Griesinger, Liebermeister, Morel-Mackeussie, Traube, Ziemssen,

Chaumel, Libermann, Paulin (thèse 1879), Le Marchant (thèse 1879), Weber.

Dans sa thèse, le professeur Landouzy cite plus de vingt observations de paralysies typhoïdiques ou posttyphoïdiques.

Et tandis qu'il distingue celles apparaissant dans le cours de la maladie et n'étant que l'exagération des symptômes, il note en outre celles plus tardives dépendant d'une complication d'origine spinale, bulbaire ou cérébrale, enfin celles apparaissant dans la convalescence. Tous ces troubles sont bien d'origine nerveuse, mais quelques-uns d'entre eux seulement paraissent de nature médullaire.

Kummel, en 1881, Vulpian, en 1883, le professeur Raymond, en 1885, s'appuient sur leurs observations dont une de Kummel suivie d'autopsie probante, pour déclarer que ces paralysies sont d'origine myélitique.

Pitres et Vaillard en 1885 les attribuent à des poly-névrites, mais si tous ces auteurs signalent des paralysies typhiques, aucun ne note spécialement les paralysies bulbo-protubérantielles.

Curschmann, en 1886, constate des bacilles d'Eberth dans la moelle d'un typhique succombant à une paralysie ascendante aiguë et donne ici la signature microbienne de l'origine médullaire possible de ces accidents.

Les paralysies laryngées posttyphiques ont les premières fait l'objet d'un travail d'ensemble publié par Boulay et Mendel dans *les Archives générales de médecine* en décembre 1894.

A ce travail, on peut ajouter les observations de Lublinski (1895), Mollard et Bernoud (1897).

Les troubles bulbaires consécutifs à une paralysie ascendante aiguë, syndrome de Landry, sont signalés dans les observations de Leudet, Curschmann, Kummel, Etienne. Ganiez les a réunis dans sa thèse inaugurale en 1899.

Enfin, il nous faut encore signaler les observations de R. Vanysek qui, en 1910, étudie un cas de lésions bulbaires dans le cours d'une fièvre typhoïde, de J.-H. Lloyd qui, en 1907, cite une paralysie du moteur oculaire externe dans le cours d'une fièvre typhoïde, accident fort rare, dit-il, et qui ne fut que transitoire.

Signalons encore les études et les thèses de Schiff, Pearce, Jean Lépine, Parot, concernant les myélites graves à type ou non de paralysie ascendante, enfin les travaux plus récents de Roger Voisin et Atanasievitch, Affichard, Marc Lecomte, et les expérimentations tentées avec le bacille typhique ou sa toxine chez l'animal par Vincent, en 1893, Lebon, en 1896, Babès, en 1898.

Mais de toutes ces études ne se dégage aucune systématisation bien nette, et si les différents auteurs signalent les troubles nerveux atteignant les nerfs bulbo-protubérantiels, aucun ne cherche à les expliquer ou à les réunir. Seuls les troubles laryngés ont été étudiés d'une façon particulière.

Nous espérons que notre observation et celles que nous avons pu réunir de paralysies nettement bulbo-protubérantielles permettront à d'autres auteurs, non

seulement de les étudier plus complètement, mais encore de mettre en application, dans ces cas, les examens cliniques et les moyens de laboratoire dont la science dispose actuellement, ponction lombaire, examen de liquide céphalo-rachidien, dont nous n'avons retrouvé aucune trace dans nos différentes observations, enfin, de pratiquer un examen anatomique complet, chose qu'il nous fut impossible de faire dans le cas que nous publions.

ETIOLOGIE

Fréquence. — La fièvre typhoïde est une des maladies qui entraîne le plus souvent des paralysies, mais les paralysies typhiques s'attaquent en général aux membres, celles atteignant des nerfs pédonculaires ou bulbo-protubérantiels, sont très rares ; dans la littérature médicale nous n'avons relevé que peu de cas de paralysies oculaires, 5, 2 du moteur oculaire commun, 3 du moteur oculaire externe. Les paralysies laryngées sont aussi peu fréquentes, 4 à 5 o/o pour Libermann.

Landouzy, dans sa thèse d'agrégation de 1880, sur 20 observations de paralysies apparaissant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde en cite 5 d'origine bulbaire ou paraissant telles.

Dieulafoy cite la poliencéphalite subaiguë comme pouvant être d'origine typhique, mais il en signale la rareté, ainsi que P. Marie, Gilbert et Thoinot.

R. Vanysek, en 1910, dans son étude sur la polynévrite après la fièvre typhoïde note encore la rareté des complications bulbo-protubérantielles. Sur 156 cas, étudiés par lui, de fièvre typhoïde, il ne

trouve que 2 cas de polynévrite, dont un, le deuxième avec lésion des nerfs bulbaires.

Age. — Ces paralysies se rencontrent le plus souvent chez des sujets de dix-huit à trente ans ; elles correspondent par conséquent à la période de fréquence maxima de la fièvre typhoïde.

Sexe. — Parmi toutes les observations retrouvées, il semble que la grande majorité se rapportent à des hommes.

Terrain. — Comme dans toutes les notions d'infection, on doit étudier ici deux influences, celle du terrain, celle de la virulence du microbe.

Ces paralysies atteignent-elles le plus souvent des sujets prédisposés au point de vue nerveux ; nous ne le pensons pas, dans toutes nos observations, nous ne relevons chez le malade aucune tare nerveuse antérieure.

Les fièvres typhoïdes graves et à troubles nerveux plus accentués donnent-elles plus fréquemment des paralysies de ce type ; sur 16 observations, nous notons 7 fièvres typhoïdes graves, les autres d'intensité moyenne ou non mentionnée.

On voit donc que la virulence du bacille ou de ses toxines ne paraît pas avoir grande influence. Trousseau citait ces paralysies comme apparaissant surtout après les fièvres typhoïdes graves. Pour Leudet, cette coexistence n'existe pas.

Date d'apparition des paralysies. — En général, les

paralysies typhiques apparaissent du cinquième jour au cinquième mois après la défervescence ; le professeur Landouzy divise les paralysies en deux groupes, complications tardives de la période d'état de la fièvre typhoïde, enfin celles qui se montrent dans la convalescence.

Il paraît que les complications bulbaires ou cérébrales paraissent avoir tendance à se montrer le plus souvent pendant la période d'état de la maladie (obs. I, II, III, IX, XI, XV) ; on en a même vu se présenter comme le premier symptôme d'une fièvre typhoïde découverte plus tardivement (obs. III, IX).

Mais ce qu'il faut noter, c'est la différence de gravité des paralysies apparaissant pendant la fièvre typhoïde ou dans la convalescence.

Les premières qui sont précédées ou s'accompagnent le plus souvent d'accidents nerveux graves, sont souvent mortelles ; au contraire, les paralysies de la convalescence sont le plus fréquemment suivies d'une guérison plus ou moins rapide.

SYMPTOMES

Les lésions des nerfs du groupe pédonculaire et bulbo-protubérantiel peuvent se distinguer en lésions des nerfs moteurs de l'œil, du voile du palais, du pharynx, paral. labio-glosso-laryngées, ce sont d'après nos observations les plus fréquentes ; on doit y ajouter aussi certains cas de paralysie faciale ; coexistant avec ces lésions, on peut, en outre, trouver des troubles cardiaques et respiratoires dont la pathogénie a été fort étudiée et discutée ces dernières années à propos de la mort subite au cours des fièvres typhoïdes.

Paralysies des nerfs moteurs de l'œil.—La motilité du globe oculaire est assurée par trois nerfs crâniens, *le moteur oculaire commun, le pathétique et le moteur oculaire externe.* Nous n'avons retrouvé dans nos observations que des lésions du moteur oculaire commun (obs. I et II) et du moteur oculaire externe (obs. IV, XIV, XV) ; pas de lésions du pathétique.

Les paralysies dues aux lésions de ces nerfs peuvent être complètes, isolées ou associées à une paralysie du même nerf opposé ou d'autres nerfs crâniens ou à des paralysies des membres.

A.—*Paralysie du nerf moteur oculaire commun.*—

Si la paralysie est complète, le malade se présente avec un facies caractéristique. La tête est fortement renversée en arrière, lorsqu'il veut vous regarder ou lorsqu'on l'interroge, en même temps le globe oculaire est attiré en bas. Cette attitude est due à la chute de la paupière supérieure qui vient presque complètement obturer la fente palpébrale ; le releveur de la paupière supérieure est en effet innervé par des filets du moteur oculaire commun et celui-ci étant paralysé, c'est le muscle antagoniste, l'orbiculaire innervé par le facial qui reste contracté en permanence.

Ce ptosis de la paupière supérieure est en plus fréquent, nous le retrouvons dans les observations I et II.

Examinons maintenant le globe oculaire. Il est presque immobile comme figé, parfois, il regarde en dehors, en strabisme divergent par suite de la contraction du droit externe innervé par la sixième paire, et en bas par la contraction du grand oblique innervé par la quatrième paire. Nous n'avons pas retrouvé dans nos observations, ces caractéristiques ; dans les cas I et II, le globe de l'œil était immobile, mais sans strabisme externe manifeste. Il n'y avait en outre pas de *diplopie*, comme on doit la rencontrer en cas de strabisme. Dans l'observation II le strabisme externe devint manifeste au bout de trois jours.

Si l'on demande au malade de suivre de l'œil les différents mouvements qu'accomplit un objet, on

voit nettement l'impossibilité de tout mouvement de l'œil en dedans (paralysie du muscle droit interne) en haut (paralysie du muscle droit supérieur) en bas (paralysie du droit inférieur) en bas et en dehors (paralysie du petit oblique).

Examinons la pupille, elle est dilatée (obs. I et II). Cette mydriase est due à la contraction des fibres antagonistes, filets dilatateurs innervés par le sympathique.

Nous n'avons pas trouvé de troubles de l'accommodation ; dans l'observation I, celle-ci se faisait de façon absolument normale, il en était de même dans les autres cas.

PARALYSIES DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

Ce nerf n'innerve que le muscle droit externe, donc c'est seulement un muscle abducteur dont la paralysie donne par contraction du droit interne du strabisme convergent, et une diminution ou abolition des mouvements de l'œil en dehors.

PARALYSIES LARYNGÉES

A l'inverse des paralysies oculaires qui paraissent atteindre avec autant de facilité un seul muscle, ou un groupe de muscles, les paralysies laryngées frappent ordinairement les deux cordes vocales, très rarement une seule.

On peut avec Marc Lecomte en décrire quatre formes.

A. — *Paralysie des dilatateurs.* — Cette paralysie, la plus fréquente et la plus grave de toutes, à cause des troubles respiratoires intenses qu'elle détermine, débute, le plus souvent, par des fourmillements et des douleurs au niveau du larynx.

Mais, bientôt progressivement ou brusquement apparaissent des troubles respiratoires, entrecoupés d'accès de suffocation avec angoisse, battement des ailes du nez, tirage, cornage, la voix reste à peu près normale.

Au laryngoscope, on note que les cordes vocales se rapprochent normalement pendant la phonation ; mais s'écartent très faiblement ou au contraire se rapprochent pendant l'inspiration ; d'où fente glottique rétrécie, comme une fine ligne (Rehn).

Les trois quarts du temps la trachéotomie est nécessaire, la canule restant en place pendant même fort longtemps.

B. — *Paralysie des constricteurs.* — Dans cette forme, au contraire, on ne note que des troubles de la phonation, la voix baisse pendant quelques jours, puis le malade arrive à l'aphonie complète ; rarement celle-ci survient brusquement.

Aucun trouble respiratoire.

Au laryngoscope, on voit que l'abduction des cordes vocales se fait normalement, au contraire pendant la phonation elles ne peuvent s'affronter. Leur bord

libre, non tendu, n'est plus rectiligne, mais décrit une légère courbe à concavité interne.

C. — *Paralysie d'un récurrent*

D. — *Paralysie des deux récurrents.* — C'est plutôt une paralysie de la convalescence, elle se manifeste par l'apparition brusque d'une dyspnée assez vive.

Au laryngoscope, on constate, si la paralysie est totale, que les cordes vocales se maintiennent en position cadavérique ; et que l'une des deux continue à se mouvoir plus ou moins si la paralysie est incomplète ou unilatérale.

Quand la paralysie est bilatérale, la dyspnée peut nécessiter la trachéotomie.

PARALYSIES DU VOILE DU PALAIS

En général, la paralysie des muscles du voile du palais coexiste avec une paralysie laryngée ; elle exagère encore les troubles de la prononciation et de la déglutition. On note de la voix nasonnée, de la difficulté à prononcer le b et le p, il y a de la dysphagie, du retour des aliments liquides par les fosses nasales ou dans le larynx, ce qui provoque des accès de suffocation ou d'asphyxie.

La paralysie du voile du palais se traduit encore par d'autres symptômes, tels que l'impossibilité de sucer, de se gargariser, etc.

PARALYSIES DE LA LANGUE

Paraissent peu fréquentes ; se traduisent par des troubles de prononciation et de déglutition, s'accompagnant d'écoulement de la salive.

Les troubles les plus observés sont des troubles de la parole, mauvaise articulation de **d** et **t**, prononcés comme **ch**. par paralysie du lingual supérieur qui normalement relève et applique la pointe de la langue contre l'arcade dentaire supérieure.

TROUBLES RESPIRATOIRES

Les plus importants, après les paralysies que nous avons citées ; se traduisent par de l'essoufflement, une respiration haletante, irrégulière, parfois du Cheyne-Stockes. L'expiration est incomplète, la toux est difficile, enfin parfois surviennent de véritables crises de dyspnée excessivement violentes.

TROUBLES CARDIAQUES

Surviennent dans les syndrômes graves et précèdent de peu la période terminale ; ce sont des palpitations, lipotymies, irrégularités du pouls, le malade a de l'angoisse, une sensation pénible de

défaillance cardiaque, et parfois une syncope mortelle termine la scène.

Outre ces symptômes, on a pu noter quelques cas de paralysie faciale isolée, mais celle-ci coëxiste le plus souvent avec une hémiplegie.

Ces différentes paralysies peuvent se présenter soit isolées, soit associées en nombre et en formes variables, nous décrirons les principales combinaisons qu'elles peuvent revêtir cliniquement.

FORMES CLINIQUES

A. — Paralysies localisées. — Dans cette forme clinique, la paralysie n'atteint qu'un seul nerf, crânien, paralysie d'un seul moteur oculaire commun (Obs. II) ; ou peut même ne se localiser qu'à un seul muscle, au larynx, par exemple.

B. — Paralysies exclusivement localisées aux territoires pédonculaires ou bulbo-protubérantiels. — Nous nous trouvons alors en présence de phénomènes associés, paralysies des deux moteurs oculaires communs (Obs. personnelle), apparaissant le plus souvent l'un après l'autre ; paralysies du larynx et du voile du palais ; ici toutes les associations sont possibles, réunissant les localisations les plus dissemblables. Rarement les paralysies oculaires revêtiront le type complet de l'ophtalmoplégie.

C. — Paralysies d'un nerf crânien coëxistant avec une paralysie des membres. — Dans d'autres cas, la

paralysie bulbo-protubérantielle peut se présenter en même temps, avant ou après une atteinte des membres ; le plus souvent des membres inférieurs.

Cette atteinte peut-être fort légère, ne consistant qu'en quelques troubles légers des réflexes ou de la sensibilité (Obs. personnelle), parfois ce sont au contraire de véritables mono ou paraplégies.

D. — Paralysie labio-glosso-laryngée à marche rapide. — Enfin pour Pierre Marie, l'infection éberthienne comme la diphtérie peut donner naissance à un syndrome de *poliencéphalite inférieure aiguë* qu'il décrit ainsi :

« Le syndrome évolue ici rapidement, son allure est violente et dramatique. Le début est violent, masqué parfois par le complexus de la maladie antécédente. Il existe des phénomènes généraux inquiétants, céphalée, vertiges, frissons, ascension thermique. Des douleurs nucales, des bourdonnements d'oreilles accusent l'infection bulbaire, qui révèlent encore d'une façon précoce la défaillance du cœur, et les anomalies du pouls.

Ce cycle évolutif n'a plus la régularité observée ailleurs. Les accidents cardiaques et respiratoires peuvent, en effet, exister seuls, précipitant l'évolution morbide, sans permettre l'apparition des paralysies.

En d'autres cas, l'allure est moins effrayante : il existe de la dysarthrie, de la dysphagie, un syndrome paralytique glosso-labié. La face est pâle, on note

une dyspnée intense sans signes d'auscultation. Des vomissements répétés épuisent le malade. L'intelligence est ici atteinte et la mort survient au bout de quelques jours rarement de quelques semaines le plus ordinairement par syncope.

Les malades peuvent guérir, cependant, soit complètement, soit avec quelque reliquat, paralysie linguale ou surdité.

Ce syndrome bulbaire aigu est maintes fois la dernière étape d'une toxi-infection spinale ascendante, telle que l'on peut l'observer dans la maladie de Landry. »

E. — *Paralysies des nerfs pédonculaires ou bulbo-protubérantiels dans un syndrome de Landry.* —

Enfin, au point de vue clinique les paralysies oculaires ou laryngées peuvent se présenter comme la dernière étape de la paralysie ascendante aiguë.

Le début est marqué par des troubles du côté des membres inférieurs qui sont les mêmes que dans la myélite transverse ; on note de l'augmentation des réflexes rotuliens et achilléens, trépidation plantaire, Babinski, de l'hyperesthésie cutanée. Puis, surviennent de la parésie, enfin la paralysie des muscles atteints.

Les sphincters se relâchent, les réflexes diminuent, puis disparaissent, il y a des troubles trophiques, la sensibilité est abolie.

On est alors en présence d'une paraplégie flasque. Mais celle-ci ne va pas se localiser aux membres

inférieurs ; elle gagne les membres supérieurs, les muscles du dos, du cou, et la tête du malade tombe sur sa poitrine.

Puis, vont apparaître les phénomènes bubaires ; le diaphragme se paralyse, la respiration s'accélère, devient superficielle, suspirieuse, la dyspnée augmente, on note parfois du Cheyne-Stockes.

La parole devient difficile, lente, à peine articulée ; les muscles du pharynx se prennent à leur tour, la déglutition devient presque impossible ; puis plus tardivement, troubles du côté du voile du palais, de la langue et des lèvres ; le pouls lui-même se modifie, devient filiforme, irrégulier ; et le malade assiste avec toute sa connaissance à cette mort progressive ; en quelques semaines, il succombe dans le délire ou le coma.

C'est cette forme clinique que nous retrouvons dans les cas de Leudet, Curschmann, Kümmel, Pitres et Vaillard, Etienne, et que Ganiez a réunis dans sa thèse inaugurale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel et étiologique de ces paralysies sera, en général, facile *au cours* de la fièvre typhoïde. En effet, les paralysies localisées du voile ou du larynx s'accompagnent d'un ensemble de symptômes permettant de les dépister facilement.

Quant aux paralysies oculaires, elles seront parfois d'une recherche plus délicate, la plupart ne se manifestant que par des symptômes subjectifs (diplopie), ou par un fort léger strabisme, signes disparaissant facilement dans la symptomatologie générale de la dothiéntérie.

Pourtant, certaines paralysies laryngées peuvent être méconnues ; elles se présentent, en effet, avec des symptômes rappelant ceux que déterminent les lésions ulcéro-nécrosantes de la fièvre typhoïde ; on pourra s'appuyer pour aider au diagnostic sur les deux éléments suivants : dans les paralysies, il y a en général troubles vocaux *ou* troubles respiratoires, suivant les muscles atteints ; dans le laryngo-typhus, il y a le plus souvent *association* des deux ordres de phénomènes.

Cette règle souffre pourtant des exceptions.

Enfin, l'examen laryngoscopique tranchera toujours un diagnostic clinique incertain.

Il sera parfois plus difficile de rapporter à leur véritable cause les paralysies apparaissant pendant ou après la convalescence de la fièvre typhoïde.

Deux maladies peuvent donner lieu à des symptômes analogues, la tuberculose, la syphilis.

La syphilis pratiquement se manifeste rarement au moment ou à la suite d'une pyrexie ; c'est une exception telle qu'il est presque impossible sauf raisons spéciales, de penser à lui rapporter les lésions.

La tuberculose, au contraire, est d'une fréquence assez marquée soit au cours de la fièvre typhoïde soit immédiatement dans sa convalescence. C'est en particulier chez les enfants et les jeunes gens que l'accident éclate, c'est donc surtout chez eux où le diagnostic est à faire, soit que le symptôme accompagne un état septicémique bien marqué, soit au contraire comme on le voit souvent qu'à côté d'un état général légèrement atteint en apparence, amaigrissement en particulier, apparaissent du ptosis et du strabisme d'un œil.

Il est plus vrai de dire qu'en présence de tels signes on sera toujours porté à faire un diagnostic rapide de complication tuberculeuse et presque toujours l'autopsie en révélant l'absence des lésions laissera la complication inexpliquée si on ne pense à la possibilité de la complication éberthienne que nous venons de décrire.

Dans la tuberculose coexistent presque toujours outre ce gros amaigrissement que nous avons décrit, mais qui est pour ainsi dire normal à la période de convalescence et la dothiémentérie, une poussée légère de température à 38 degrés, une dissociation du pouls, enfin l'analyse du liquide céphalo-rachidien qui semble négative dans le syndrome que nous avons décrit est toujours positive (lymphocytose).

Faisons remarquer également que ces paralysies de la fièvre typhoïde ressemblent à certaines formes de paralysies diphtériques; et surtout si les paralysies éclatent plusieurs mois après la défervescence, on est en droit de rechercher s'il n'y a pas eu entre cette défervescence et l'apparition des troubles moteurs une angine légère et ayant pu passer inaperçue.

PATHOGÉNIE

La nature de ces paralysies est encore très obscure, quoi qu'il en soit, on ne doit pas les mettre sur le compte d'une méningite typhique de la base ; et comme le dit J. Du Castel « affirmer la localisation méningée de la fièvre typhoïde est parfois difficile. Peut-être y a-t-il simple réaction encéphalo-myélique d'origine toxique. La clinique, ainsi que l'écrivent Moizard et Grenet, est à peu près impuissante à résoudre le problème ; dans les deux cas, en effet, les symptômes sont sous la dépendance du cortex et de la moelle, aussi trouve-t-on dans l'un et l'autre la céphalée, les vomissements, la raideur de la nuque, le kernig, les troubles du rythme respiratoire et cardiaque.

Les paralysies oculaires sont rares dans le ménin-gisme, mais le principal argument doit être tiré de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Rappelons ici que cet examen fait soigneusement dans notre cas n'a révélé aucune trace de ménin-gite.

En effet, il n'y avait ni hypertension, ni polynu-cléose, ni lymphocytose, l'albuminurie était négative,

et le liquide était clair. Cependant, on sait que Widal a signalé des cas de syndromes méningés avec liquide clair et dépourvu de cellules.

La méningite éliminée : à quelle cause rapporter ces paralysies ; nous n'avons que peu d'autopsies, et les examens anatomiques n'ont jusqu'ici rien donné ; par conséquent, on ne peut que faire des rapprochements avec les théories proposées pour les paraplégies typhiques.

Pour certains, il s'agissait de névrites périphériques dues aux toxines éberthiennes, et cette opinion se base sur la coexistence, dans certains cas, d'une paralysie d'un nerf périphérique (Pennato, *Paralysie du cubital*).

Pour d'autres, le système nerveux central serait lui-même atteint ; on aurait des lésions bulbaires, ce qui expliquerait l'association d'une autre paralysie crânienne, paralysie du voile, par exemple (Löri, Gottstein, Lublinski, Mollard et Bernoud).

Nous ne ferons que citer les opinions des auteurs incriminant, soit des lésions des muscles ou des articulations du larynx, soit considérant ces paralysies comme de nature hystérique.

Nous croyons pour nous qu'il est difficile de différencier les deux ordres de phénomènes ; et que la clinique est parfois impuissante à démêler ce qui relève d'une lésion centrale, ou ce qui peut appartenir à une lésion névritique.

Et, avec Raymond, Brissaud, Schupfer, Étienne, nous pensons qu'il est préférable, actuellement,

d'associer les deux ordres de lésions ; le nerf et la cellule nerveuse faisant en réalité partie d'un même tout, influant l'un sur l'autre, pouvant être pris l'un et l'autre.

C'est donc à une cellulo-névrite que nous rapporterons les troubles paralytiques bulbo-protubérantiels produits par l'altération globale des deux parties du neurone.

Espérons que de futures autopsies pourront nous permettre de préciser et de prouver cette opinion.

C'est que jusqu'ici, en effet, les matériaux pouvant servir à établir *l'anatomie pathologique* de ces lésions manquent complètement, seules quelques autopsies de myélite peuvent nous donner une idée de la nature possible des lésions pédonculaires ou bulbo-protubérantielles.

En 1881, Kümmel constate un gros foyer bulbaire hémorragique.

En 1886, Curschmann cite des hémorragies capillaires et du ramollissement au niveau du bulbe.

M. J. Lépine, dans un cas, note la lésion suivante : ramollissement hémorragique, même véritable infractus avec congestion au pourtour du foyer ramolli ; envahissement de la moelle par trainées suivant les vaisseaux élargis, dilatés.

Atteinte des cellules radiculaires de la substance grise, paraissant beaucoup plus importante que celle des cellules de la substance blanche. En outre, infiltration très marquée des méninges.

Les résultats expérimentaux de M. Vincent con-

firmement ces constatations, après inoculation à un lapin du bacille d'Éberth et d'un autre bacille, il provoque des accidents médullaires ressemblant à ceux de la maladie de Landry.

L'animal succombe au bout de vingt-huit jours, et, à l'autopsie, on trouve de l'altération des cellules de la moelle, s'accompagnant de tuméfaction des cylindre-axes, de prolifération des cellules névrogliques, endothéliales et des capillaires. Enfin les capillaires dilatés sont parfois rompus.

Bianchi-Mariotti, Lebon, Babés, Longworth Nichols ont également étudié les lésions expérimentales de la moelle, faisant suite à l'infection éberthienne ; et nous pouvons admettre l'action du microbe ou de ses toxines (Vincent) sur la moelle ou la cellule nerveuse, comme se résumant ainsi :

« Désintégration et disparition de la substance chromatique des cellules, excentricité du noyau, altérations du noyau et du nucléole. Cette chromatolyse peut se localiser à la partie périphérique de la cellule » (Longworth Nichols).

PRONOSTIC

Les paralysies pédonculaires, ou bulbo-protubérantielles apparaissant dans le cours de la fièvre typhoïde, paraissent entraîner un pronostic plus sérieux que celles de la convalescence.

Leur plus grande gravité paraît tenir à l'apparition de phénomènes bulbaires, troubles de la respiration, troubles cardiaques chez des malades déjà débilités par la maladie causale.

Si l'on s'en tient plus spécialement aux paralysies laryngées, il semble que la plus grave d'entre elles soit la paralysie des muscles dilatateurs qui entraîne souvent la mort.

Au contraire, les paralysies apparaissent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, ou nettement post-typhoïdiques, entraînent rarement une issue fatale, elles peuvent guérir même spontanément sans laisser de séquelles. Le plus souvent, le traitement arrive, sinon à les guérir, du moins à en améliorer très notablement les conséquences.

TRAITEMENT

Les paralysies apparaissant au cours même de la fièvre typhoïde ne sont justiciables pendant la maladie d'aucun traitement spécial, et l'on doit appliquer la thérapeutique générale de la dothiéntérie. Exception faite, bien entendu, des cas de paralysies laryngées pouvant nécessiter la trachéotomie.

Les paralysies oculaires paraissent s'amender d'elles-mêmes et assez rapidement.

Quant aux paralysies laryngées, les cas légers paraissent s'améliorer en général spontanément, et d'une façon assez rapide.

Les paralysies de la convalescence sont des plus tenaces, et outre la trachéotomie qui est de règle dans les deux cas, en cas de crise de suffocation et qui peut nécessiter le maintien de la canule pendant un temps allant d'un mois à plusieurs années et même indéfiniment, on a noté parfois des améliorations dues à l'électrisation faradique poursuivie avec tenacité pendant des mois ou même des années.

Il semble, du reste, que ce sont les paralysies laryngées qui ont eu le plus à bénéficier de cette méthode.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le professeur Widal avec
MM. Lemierre et May.)

*Fièvre typhoïde grave. — Paralysie des deux moteurs
oculaire commun. — Mort*

La nommée Jeanne F..., dix-huit ans, entre à Cochin le
13 mai 1911, dans le service de M. le professeur Widal.

On ne retrouve, dans ses antécédents héréditaires ou personnels, rien de particulier.

Histoire de la maladie. — La malade a été prise il y a quinze jours, c'est-à-dire à la fin d'avril, de douleurs dans le membre inférieur gauche.

Ces douleurs ayant leur maximum au niveau de l'articulation du genou gauche ont persisté pendant environ une dizaine de jours.

Il semble bien qu'elles aient été accompagnées dès le début d'une certaine élévation de température, car la malade dit avoir ressenti quelques frissons.

Il n'y avait pas de pertes blanches.

Pendant huit jours, il y eut une constipation absolue; le médecin qui soignait la malade à ce moment lui donna une

purgation et un lavement purgatif. A partir de cette époque, la constipation fit place à une diarrhée profuse séreuse.

Depuis une dizaine de jours environ, la malade ne dort pas la nuit ; pendant la journée, elle est abattue, somnolente et se plaint d'une violente céphalée.

Le treizième jour, après le début, survient une épitaxis, du reste peu abondante.

Le jour de son entrée à l'hôpital, la malade ne se plaint d'aucune douleur bien localisée ; elle accuse seulement une fatigue excessive. Elle est pâle, très abattue, mais pourtant répond très nettement aux questions qu'on lui pose.

La température est à 39°8. Le pouls à 96.

La langue est dépouillée, les papilles saillantes.

L'abdomen n'est ni douloureux, ni ballonné. On ne perçoit pas de gargouillement au niveau de la fosse iliaque droite. On ne trouve pas trace de taches rosées lenticulaires.

Rate et foie absolument normaux.

La diarrhée est assez abondante, séreuse.

Au niveau du poumon, l'auscultation révèle uniquement quelques sibilances au sommet droit. La malade tousse un peu, mais ne crache pas.

Au cœur, on entend à la pointe un souffle méso-systolique, ne se propageant pas et disparaissant dans la position assise.

Examen des urines. — Elles sont peu abondantes, ni sucre, ni albumine. La diazo-réaction est positive. Le séro-diagnostic fait le dix-septième jour de la maladie, est positif ; l'agglutination à l'Eberth se fait au 1/50.

Culture du sang. Négative sans aucun résultat.

On fait le diagnostic de fièvre typhoïde, la malade est mise au régime lacté et on lui donne des bains.

15 mai. — *Évolution de la maladie.* — Température aux environs de 39 degrés. Cœur légèrement assourdi ; pouls 110, petit et filiforme.

16 mai. — Apparition de quelques taches rosées lenticulaires discrètes sur les flancs. Le genou droit est légèrement douloureux, cependant on ne constate ni rougeur de la peau, ni tuméfaction de la synoviale.

17 mai. — De nouveau, le cœur est très assourdi au niveau de la pointe avec tendance à l'embryocardie. Pouls à 110 petit. On fait à la malade des injections d'huile camphrée,

19 mai. — Le cœur est toujours assourdi et le pouls à 120 très faible ; on continue l'huile camphrée.

L'état général n'est pas mauvais ; peu d'abattement ; pourtant la température est montée le 18 au soir à 40 degrés. La diarrhée est très abondante, le ventre n'est toujours pas ballonné ; la rate n'est pas tuméfiée.

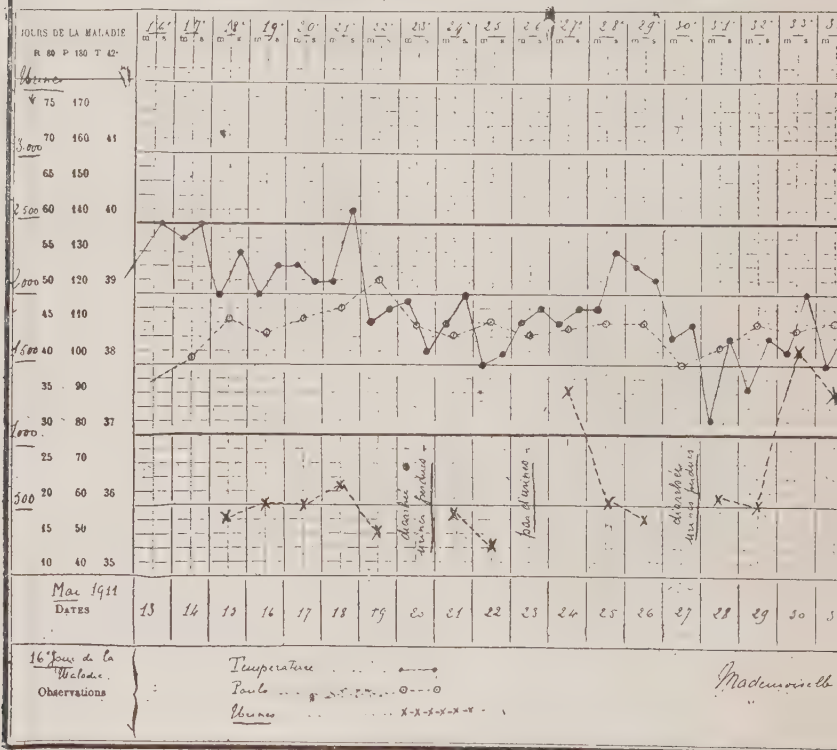
On a donné à la malade 3 grammes d'aspirine, et, le 19 au matin, la température est retombée à 38°5 avec un pouls à 120.

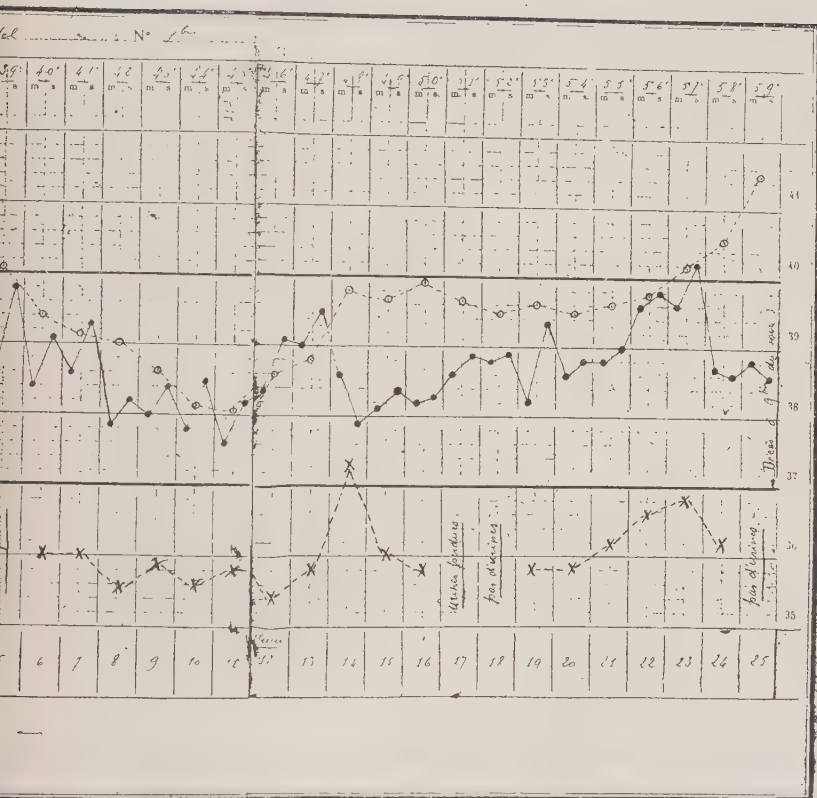
22 mai. — La température commence à être moins régulière. Le pouls se maintient aux environs de 110. Le cœur est moins sourd.

La réaction d'Ehrlich est négative, il n'y a pas d'albumine dans les urines.

31 mai. — La température remonte par échelons successifs. Pourtant, on ne trouve aucune complication. La diarrhée persiste, mais le ventre n'est pas douloureux ni ballonné. Il n'y a pas de sensibilité au niveau du foie, ni dans la fosse iliaque droite. On remarque un peu de congestion du sommet droit, se traduisant par de la submatité, une

Maladie . *Fièvre typhoïde* . . . HOPITAL . Cochon





légère exagération des vibrations locales et une expiration prolongée et un peu soufflante.

5 juin. — La température a tendance à remonter, 39°8 le soir. Le pouls est à 140. Toux légère, sans expectoration.

Les urines devenues plus rares, 500 grammes environ, contiennent un peu d'albumine.

La diazo-réaction est positive.

Mardi 13 juin. — Quarante-septième jour de la maladie.

La température, qui était descendue légèrement depuis quelques jours, remonte à 39°3, le pouls devient plus rapide. Les urines sont toujours peu abondantes.

APPARITION DES PHÉNOMÈNES PSYCHIQUES

La malade, qui, jusqu'alors n'avait présenté aucun symptôme nerveux, commence à donner des signes d'agitation. Le personnel qui la soigne est frappé par la transformation de son état psychique. Jusqu'alors docile, elle manifeste sa mauvaise humeur à la moindre occasion, elle refuse de boire le lait, se comportant comme un enfant, se plaignant sans motif, et se lamentant si on contrarie ses volontés.

Elle répond pourtant d'une façon précise aux questions qu'on lui pose. Elle ne présente ni rire ni pleurer spasmodiques.

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN DROIT

Jeudi 15 juin. — L'état de puérilité de la malade s'accroît encore ; elle se plaint de céphalée très violente, elle a de la photophobie ; elle demande à ce qu'on ferme les rideaux de sa chambre parce que la lumière lui fait mal, elle se tourne du

côté du mur et pousse des gémissements aussitôt qu'on essaie de l'examiner.

Le moindre contact lui est pénible ; l'hyperesthésie est manifeste. Puis, pendant l'après-midi, on constate que la fente palpébrale du côté droit est très sensiblement rétrécie. Il y a une ptose manifeste de la paupière droite.

Du même côté, la pupille est nettement dilatée ; malgré la mydriase elle réagit normalement à la lumière et à l'accommodation.

Les mouvements du globe oculaire droit ne sont pas normaux ; celui-ci ne se porte plus en dedans, l'amplitude des mouvements en bas et en haut est très diminuée.

En résumé, il y a :

A droite, ptose de la paupière, donc paralysie du releveur de la paupière supérieure, paralysie du droit interne, parésie des droits supérieur et inférieur, et atteinte des nerfs constricteurs de la pupille ; donc paralysie du moteur oculaire commun.

Du côté gauche on ne trouve aucun trouble oculaire.

Cette paralysie du moteur oculaire commun droit est absolument isolée. Il n'y a aucune atteinte des autres nerfs crâniens ou rachidiens.

Il n'y a en outre, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

Les réflexes rotuliens sont pourtant un peu affaiblis, le signe de Babinski est négatif.

Pouls rapide, régulier à 130.

Température 38 degrés.

Urines 500 grammes ; contiennent une faible quantité d'albumine.

La diazo-réaction est positive.

L'hyperesthésie paraît s'accroître, mais aucun trouble mental. Les réponses sont toujours lucides, quoique la malade gémissé un peu et soit rebelle à l'examen.

En présence des signes nerveux très accusés on pratique une ponction lombaire.

Pas d'hypertension ; le liquide s'écoule goutte à goutte et très lentement.

Examen microscopique. — Pas de lymphocytose. Pas de polynucléose. Il n'y a pas de coagulum fibrineux ; le liquide ne contient pas d'albumine.

Examen du sang

Globules rouges.	4.400.000
Globules blancs.	9.000

Formule

Polynucléaires neutrophiles . . .	$\frac{90}{100}$
Éosinophiles	0
Lymphocytes	$\frac{2}{100}$
Moyens mononucléaires	$\frac{6}{100}$
Grands mononucléaires	$\frac{2}{100}$

On trouve dans le sang un léger réticulum fibrineux ; le sang estensemencé, les ballons restent stériles.

Séro-diagnostic

Le Paracoli β agglutine au $\frac{1}{200}$

Le bacille d'Eberth au. $\frac{1}{30}$

Vendredi 16 juin. — L'état reste stationnaire ; les phénomènes paralytiques sont sans changement.

La malade est plus difficile à examiner, elle divague un peu, marmonne des mots sans aucun sens. Elle paraît avoir des hallucinations.

La nuit, elle dort peu et est très agitée, se plaignant fréquemment de la tête.

Elle ressent des douleurs au niveau des membres inférieurs ; la pression des masses musculaires sur tout le corps est fort pénible. Les réflexes rotuliens sont toujours diminués.

Samedi 17 juin. — La céphalée et la photophobie disparaissent presque subitement ; le délire est net, entrecoupé de plaintes et de gémissements.

La malade est devenue irritable et s'effraie au moindre contact.

Pouls : 130, température : 38° 5.

Dimanche 18 juin. — Même état. Une deuxième ponction lombaire donne un liquide clair et sans réaction de lymphocytose ou polynucléose. Le délire s'accroît.

PARALYSIE PARTIELLE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN GAUCHE

Mardi 20 juin. — A droite, les troubles nerveux persistent toujours, mais on remarque que la paupière supérieure gauche tombe à son tour ; de sorte que la malade est forcée d'incliner la tête en arrière pour regarder la personne qui l'examine.

Les mouvements du globe oculaire gauche sont intacts.

Mercredi 21 juin. — M. Vincent examine la malade. On constate une ptose nette de la paupière supérieure gauche, la pupille gauche n'est pas dilatée, mais les mouvements du globe oculaire sont paresseux et lents montrant une parésie assez accentuée des droits supérieur et inférieur, ainsi que du droit interne.

Le droit externe est intact. Du côté des membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

Jeudi 22 juin. — Les douleurs augmentent au niveau des membres inférieurs ; l'hyperesthésie cutanée est intense.

A droite, il n'y a aucune modification des troubles oculaires : mais à gauche tout mouvement d'élévation ou d'abaissement de l'œil devient impossible : la paralysie a gagné complètement les droits supérieur et inférieur.

La pupille gauche n'est toujours pas dilatée.

La malade est somnolente, répond difficilement aux questions pour aussitôt retomber dans son sommeil, véritable coma vigile.

Il y a des vomissements, des douleurs gastriques, une diarrhée profuse.

Température 36°5. Pouls 130.

Vendredi 23 juin. — La température et le pouls augmentent.

Ce dernier est irrégulier et faible.

La somnolence est continue. On peut noter des soubresauts tendineux, il y a du battement des ailes du nez, et de la dyspnée.

Il y a en outre quelques troubles de la déglutition ; la malade ne peut avaler le lait que par très petites gorgées à la fois ; et parfois *le liquide s'écoule par la bouche en bavant*.

Samedi 24 juin. — L'état est devenu très grave, la température montée la veille à 40 degrés, et redescendue à 38°6. Par contre, le pouls augmente rapidement, étant à plus de 140, irrégulier et mou.

La malade ne reconnaît plus personne ; il y a de la polypnée (40 respirations).

Les paralysies oculaires droite et gauche sont complètes dans le territoire du moteur oculaire commun.

Dimanche 25 juin. — La malade tombe dans le coma ; la respiration est haletante, la température est à 38°5 ; le pouls filiforme bat à 160 et plus.

Elle meurt à 9 heures du soir, sans avoir repris connaissance.

La vérification anatomique n'a pas pu être faite.

OBSERVATION II

(Hervieux, *Union médicale*, 29 juillet 1858.)

*Paralysie du nerf moteur oculaire commun survenue dans
le cours d'une fièvre typhoïde*

Ch..., vingt-trois ans, tonnelier, est entré à l'hôpital Saint-Antoine le 8 août 1857. Constitution robuste ; point de maladies antérieures.

Il y a huit jours, ce jeune homme a été pris d'une céphalalgie intense, bientôt suivie de plusieurs épistaxis. Un état fébrile s'est déclaré et s'est accompagné de soif, de nausées, puis de diarrhée.

Le malade a dû prendre le lit pendant quelques jours, mais dans l'impossibilité de se soigner chez lui, il s'est présenté à l'hôpital.

Aujourd'hui 9 août, nous le trouvons dans l'état suivant : la face présente déjà cet ensemble de caractères que j'ai désigné sous le nom d'ébriété typhoïde ; animation des joues, regard morne, comme aviné ; expression de stupeur et d'abrutissement répandue sur les traits ; tête pesante, se soutenant à peine : immobilité dans le décubitus dorsal ; répugnance aux mouvements ; réponses lentes, diffuses, mal articulées ; engourdissement général de la sensibilité et de l'intelligence. A ces phénomènes il faut joindre une fièvre intense, la sécheresse de la langue, une soif très vive, un gargouillement crépitant très prononcé dans la fosse iliaque, des taches rosées lenticulaires, déjà très nombreuses, répandues sur la partie

antérieure du thorax et du ventre ; quatre selles liquides depuis hier. Point de râles dans la poitrine ; groseille, eau de Sedlitz ; bouillons.

10 août. — Les phénomènes congestifs, dont la face était le siège, sont encore plus prononcés ; somnolence continue ; cependant le malade fortement interpellé ouvre les yeux et répond, mais avec peine, aux questions qu'on lui adresse. Même état de l'appareil digestif ; même fièvre. Douze sangsues derrière les oreilles, six de chaque côté.

11 août. — Le malade, sans avoir éprouvé aucun malaise, aucun accident nouveau ou dont le souvenir lui soit resté, dit s'être aperçu ce matin, en se réveillant, de *l'impossibilité où il était de soulever la paupière supérieure gauche*. Celle-ci reste, en effet, abaissée, tandis que l'autre obéit à l'action du releveur de la paupière supérieure.

La *pupille gauche* est beaucoup plus *dilatée* que celle du côté droit, mais il n'y a pas de strabisme externe très manifeste. Il n'existe pas non plus de diplopie, au dire du malade, qui ne paraît d'ailleurs pas se rendre un compte très net de ses sensations. Du reste, même état qu'hier. Sinapismes sur les membres inférieurs, groseille, bouillons.

12 août. — Persistance du prolapsus de la paupière supérieure gauche et de la dilatation pupillaire ; légère déviation du globe de l'œil en dehors ; assoupissement presque continu ; tendance au coma : pas de délire. Face toujours colorée ; peau très chaude ; pouls dur et fréquent ; gargouillement abdominal ; diarrhée. Limonade ; lavement émollient ; sinapismes.

13 août. — Les phénomènes de paralysie de la troisième paire paraissent moins marqués, mais la somnolence, la

céphalalgie, l'abattement et la fièvre restent les mêmes. Persistance des troubles abdominaux. Intégrité des fonctions respiratoires. Même traitement.

14 août. — L'amélioration qu'on avait constatée dans l'état de la paupière et de l'œil du côté malade n'a pas duré. Le blépharoptosis s'est reproduit; la pupille est toujours dilatée, et le strabisme externe plus prononcé que jamais. Le malade a été agité toute la nuit; on a eu beaucoup de peine à le maintenir dans son lit. La fièvre et les autres symptômes persistent. Même traitement.

15 août. — Le malade n'a pas cessé de se plaindre et de s'agiter depuis hier. Il prononce des paroles sans suite. Quoique plus calme en apparence, il n'a pas moins de fièvre; 130 pulsations; peau brûlante; sueurs abondantes; éruption d'une quantité considérable de sudamina sur la poitrine et le cou. Les paupières sont presque constamment fermées; mais quand le malade essaie de les ouvrir, la droite seule se soulève et la gauche reste complètement immobile, la pupille est toujours dilatée et l'œil un peu dévié en dehors. Limonade: julep avec eau de laurier-cerise et sirop diacode; cataplasmes sinapisés; lavement émollient.

Le malade a succombé dans la journée.

Autopsie. — Dans l'intestin lésions de dothiéntérie.

La cavité crânienne ayant été ouverte avec le plus grand soin, nous constatons un peu de suffusion séreuse au-dessous de l'arachnoïde viscérale; de plus, la pie-mère est fortement congestionnée; tous les vaisseaux veineux qui la parcourent sont noirs, gonflés et comme distendus par une injection anatomique. Cette membrane étant enlevée nous laisse voir

la substance cérébrale parfaitement intacte et exempte de toute congestion.

Le cerveau et le cervelet, ayant été enlevés avec beaucoup de précautions de la boîte crânienne, sont examinés par leurs faces supérieure et inférieure, et soumis à des coupes méthodiques qui permettent de constater : qu'il existe un piqueté de la substance cérébrale à peine plus prononcé qu'à l'état normal ; que les ventricules, les corps striés, les couches optiques ne présentent rien de particulier, et qu'il en est de même de la protubérance, du bulbe rachidien et des pédoncules cérébraux.

Quant au nerf oculo-moteur du côté gauche, il a été disséqué et suivi jusque dans l'orbite, et nous pouvons affirmer son intégrité parfaite. Seulement l'artère cérébrale postérieure traversait le tronc du nerf à son point d'émergence.

OBSERVATION III

(Leudet, *Gazette médicale de Paris*, 1861.)

*Fièvre typhoïde à début latent. — Troubles de la vue,
de la déglutition. — Mort*

G... Michel, vingt-deux ans, entre le 2 septembre 1856 à l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Dans ses antécédents personnels on note, cinq jours avant son entrée à l'hôpital, une chute d'un échafaudage d'une hauteur de 5 pieds ; depuis cette chute il se sentait mal à son aise.

Les signes que l'on relève au premier examen sont très atténués, le malade a de la céphalée, aucune douleur au

niveau des membres, mais une sensation d'engourdissement dans toute l'étendue du membre supérieur droit avec analgésie marquée.

Il y a diminution de la force musculaire dans ce membre.

On note de la difficulté de l'articulation des mots.

3 septembre. — Céphalalgie violente, affaiblissement de la vue notable, les objets ne sont plus distingués qu'à travers un voile. La paralysie du membre droit s'étend au côté gauche.

Il y a une légère amélioration de la vue.

5 septembre. — Difficulté de l'articulation des mots, selles involontaires, prostration.

Du 6 au 9 septembre. — La déglutition devient difficile, le malade avalant même difficilement les liquides.

Mort le 10 septembre.

Autopsie. — Le diagnostic de fièvre typhoïde ne fut fait qu'à l'autopsie qui montra des lésions de plaques de Peyer et de nombreuses ulcérations.

Du côté du système nerveux on ne remarqua rien d'anormal.

OBSERVATION IV

(Cormack, *Clinical studies*, vol. II, p. 333. London, 1876,
in thèse agrégation, Landouzy, 1880, obs. XXIII.)

Fièvre typhoïde très grave au début. — Algidité. — Guérison. — Paralysie à début lent vers la septième semaine. — Paralysie de l'oblique externe de l'œil gauche. — Rétention d'urine. — Guérison

F. G..., vingt-quatre ans, garde mobile, est admis à

l'ambulance des Ternes presque mourant. Pouls faible, algidité, évacuations involontaires; nombreuses taches rosées. Amélioration progressive; la fièvre typhoïde évolue sans complications en trente jours.

A ce moment, convalescent, sort comme infirmier. Vers la septième semaine depuis son entrée, la démarche devient traînante, les mains faibles et inhabiles. Peut encore marcher pendant dix jours, mais chaque jour plus faible.

Obligé enfin de prendre le lit, qu'il ne peut quitter même pour ses besoins naturels. *Paralysie de l'oblique externe* de l'œil gauche pendant huit à dix jours.

A plusieurs reprises paralysie vésicale et cathétérisme. Urines albumineuses pendant les dix premiers jours de la maladie.

Amaigrissement et perte de forces.

Guérison complète à la fin de la Commune.

OBSERVATION V

(Th. Paulin, Obs. II, in Landouzy, thèse agrégation,
1880, obs. XXIV.)

Fièvre typhoïde à forme céphalique. — Adynamie. — Guérison lente. — Paralysie consécutive des membres inférieurs et du voile du palais. — Perte de la sensibilité prédominante à gauche. — Guérison

J... B..., vingt-neuf ans, couturière, entre à l'hôpital Beaujon le 15 juillet 1858, salle Sainte-Monique, n° 12, service de M. le Dr Millard.

Cette femme est apportée sans connaissance, et l'on n'a

aucun renseignement sur le début de sa maladie. Elle est plongée dans le coma ; sensibilité nulle, à peine un peu de sensibilité réflexe. Elle perd ses urines et ses matières fécales. Rien à signaler du côté des pupilles. Taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. Quelques râles de bronchite ; fièvre rémittente ; diarrhée.

Elle reste dans cet état pendant une huitaine de jours. Au bout de ce temps elle reprend peu à peu connaissance, entre en convalescence vers la fin de juillet. A cette époque elle est d'une maigreur extrême ; une large et profonde escharre au sacrum suppure abondamment. La guérison de cette escharre est très lente, et la malade ne sort de l'hôpital que le 24 septembre, c'est-à-dire après une période de soixante et onze jours.

Rentrée chez elle, cette femme reprend son travail. Elle est mère de 4 enfants : par conséquent elle a beaucoup d'occupation ; elle s'en acquitte fort bien, sans la moindre fatigue. Elle mange avec beaucoup d'appétit, à tel point même qu'elle se donne des indigestions ; elle engraisse, bref sa santé devient excellente, aussi bonne qu'elle l'avait jamais été.

20 octobre. — C'est-à-dire un mois après sa sortie de l'hôpital et près de trois mois à partir de la convalescence, la malade faisant une course dans le voisinage de sa demeure, tombe à terre tout d'un coup ; elle n'y fait pas attention d'abord et ne se tourmente pas de ce petit accident dont elle n'a pu d'ailleurs saisir la cause. Mais, le lendemain, elle tombe de nouveau, et le surlendemain, encore, et tous les jours suivants, jusqu'à trois et quatre fois dans la journée. Alors elle sait très bien à quoi attribuer ces défaillances : elle s'aperçoit que ses jambes qui, depuis quelque temps,

étaient devenues un peu faibles, lui font défaut brusquement. Elle s'inquiète, croit qu'elle va devenir paralytique et se rend à la consultation de M. Millard, à l'hôpital Beaujon, le mardi 29 octobre. On lui prescrit des toniques.

2 novembre. — Elle revient pour la seconde fois à la consultation, disant qu'elle ne se tient plus sur ses jambes, et effectivement elle chancelle et ne marche qu'avec les plus grandes précautions. Ce jour-là on l'admet dans le service.

2 novembre. — *État de la malade.* — Les jambes sont extrêmement maigres, impuissantes à la soutenir. Elle prétend que lorsqu'il fait du vent elle est presque toujours sur le point de tomber et qu'elle est comme étourdie. Elle marche lentement, comme une personne qui a peur, en s'appuyant aux barreaux de son lit. Parfois elle fléchit tout d'un coup, se retient avec les mains à tous les appuis qui se trouvent à sa disposition. D'ailleurs, elle quitte peu son lit, et redoute de s'aventurer sur le parquet.

Les mains sont encore assez fortes, elles serrent la main avec une certaine énergie. Mais elles sont maladroites, elles ne tiennent pas les objets ; la malade dit qu'elle cassait beaucoup pendant les derniers jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital. Il y a là un phénomène assez complexe ; à la parésie musculaire qui peut être la cause de cette maladresse s'ajoutent des troubles de sensibilité dont il sera question un peu plus loin.

La parole est embarrassée, lourde, pâteuse ; la malade dit qu'on avait de la peine à la comprendre chez elle ; et le fait est qu'elle s'exprime aussi mal que possible. Elle mange la moitié des syllabes, elle parle comme si elle avait la bouche

pleine. En outre, elle a oublié beaucoup de mots, de sorte qu'elle s'arrête à chaque instant au milieu de sa phrase. L'intelligence est altérée comme la mémoire. On a de la peine à obtenir des renseignements précis ; la malade ne se rappelle plus les dates de son premier séjour à l'hôpital. Elle reconnaît elle-même que ses facultés sont profondément touchées, et elle demande en pleurant si elle ne deviendra pas idiote.

Sous le rapport de la sensibilité elle présente des particularités intéressantes. Le côté gauche tout entier est plus ou moins anesthésie ; mais tandis que certaines parties comme l'avant-bras n'ont perdu que très peu de leur sensibilité normale, d'autres parties comme le mollet sont complètement anesthésiées ; ainsi on peut enfoncer une aiguille à une grande profondeur dans la masse musculaire des jumeaux et la malade n'éprouve aucune douleur. (Elle n'a jamais présenté de symptômes d'hystérie.)

La sensibilité visuelle est aussi gravement touchée. la malade dit qu'elle voit les objets à travers un voile épais, mais cette amblyopie varie d'intensité suivant les moments. L'ouïe a également perdu de son acuité, et même à droite autant qu'à gauche ; le bruit d'une montre n'est entendu que lorsqu'on approche la montre tout auprès du pavillon de l'oreille.

Quant au goût il paraît aussi avoir subi une légère altération ; la parole est pour elle un véritable travail.

En outre, elle se plaint que les liquides lui sortent par le nez lorsqu'elle veut boire. Jusqu'à ce jour elle n'aurait pas encore constaté cette complication nouvelle. On la fait boire

et l'on voit quelques gouttes de liquide s'écouler par les narines.

Les jours suivants cette *paralysie du voile du palais* s'accroît, puis au bout d'une huitaine diminue peu à peu. Jamais l'ny a eu de nassonnement.

8 novembre. — La malade se plaint d'avoir de la diarrhée ; comme elle mangeait beaucoup on attribue cette diarrhée à l'excès de nourriture qu'elle prenait, et on lui supprime deux degrés d'aliments. Les jours suivants cette diarrhée persiste ; la malade ne peut pas retenir ses matières ; et le 10 novembre elle perd également ses urines. Elle éprouve dans la région dorso-lombaire une douleur assez vive et surtout persistante. Ce symptôme ajouté au précédent fait supposer qu'il s'agit d'une myélite véritable avec paralysie des sphincters, et M. Millard demande conseil à M. Onimus.

11 novembre. — M. Onimus vient voir la malade et exprimer l'opinion qu'il doit s'agir d'une myélite dont la lésion serait même assez profonde. Il porte un pronostic sérieux et conseille l'application fréquemment répétée de pointes de feu sur la région dorsale.

Quelques jours après cet examen, la paralysie du rectum et de la vessie avait complètement disparu et une seule application de feu avait été faite. La marche était devenue aussi plus facile, moins chancelante, et la malade, qui est de sa nature très active, demandait déjà qu'on lui permît de contribuer dans la salle aux travaux du ménage.

Dès son entrée dans le service, M. Millard avait prescrit à cette femme du sulfate de strychnine à la dose de 1 milligramme, en augmentant de 1 milligramme chaque jour, jusqu'à 5 ou 6 milligrammes. M. Onimus conseilla l'administration de

l'ergot de seigle. Mais on fut obligé de le supprimer au bout de quelques jours à l'époque des règles, et la malade cessa d'en prendre.

20 novembre. — Progrès sensible. La force musculaire revient : les douleurs ont en grande partie disparu. L'anesthésie est bien moins prononcée. Il n'y a pas de points du corps où la sensibilité soit appréciable. La sensibilité visuelle, l'ouïe et le goût sont également en voie de progrès ; toutefois la malade se plaint encore de sa vue plus que tout le reste. Elle se lève tous les jours pendant presque toute la journée, marche sans difficulté, travaille avec les domestiques, enfin est en pleine convalescence.

25 novembre. — La guérison est presque complète ; la malade est désignée pour partir pour le Vésinet.

OBSERVATION VI

(Th. Bailly, obs. XXXVI,

in Landouzy, thèse d'agrégation, obs. XXVIII.)

Fièvre typhoïde. — Paralytie gutturale ;

Paralytie de la langue

Hémiplégie. — Persistance du trouble du langage

B..., vingt cinq ans, garçon de cuisine, entré à l'hôpital le 14 juillet 1869.

Il y a deux ans, le malade a été atteint d'une fièvre typhoïde à la suite de laquelle il a eu une paralysie des membres du côté droit, surtout du bras, en même temps qu'une paralysie de la langue. Il est resté un an entier sans

pouvoir parler. La déglutition était impossible, on était obligé de le faire manger avec une sonde en argent.

La parole est revenue profondément altérée. (Il prononce très mal le *ch*, et le *je*, et saute les mots dans lesquels entrent ces consonnes, ce qui donne une certaine obscurité à sa conversation. On ne peut mieux comparer son langage qu'à celui d'un enfant qui commence à parler.)

OBSERVATION VII

(Rehn. *Deutsch. Arch. für Klin. med.* XXIII, p. 136, 1876.
in Landouzy, obs. XXXI.)

*Paralyse du circo-aryténoïdien postérieur consécutive à la
fièvre typhoïde. — Trachéotomie. — Guérison*

Chez un enfant de treize ans, il survint de la faiblesse des extrémités et une dyspnée tellement violente qu'on fit la trachéotomie. Au laryncoscope, on s'aperçut que dans les inspirations ordinaires, la fente glottique et dans les grandes inspirations la glotte se fermaient complètement. On ne put enlever la canule qu'au bout de quinze semaines.

Les forces se rétablirent lentement.

OBSERVATION VIII (Résumée.)

Observation recueillie par le D^r Roux, médecin stagiaire au Val de Grâce, dans le service de M. le D^r Villemin. — Landouzy, obs. XXXII.)

Paralysie des muscles dilatateurs de la glotte survenue au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde. — Trachéotomie, guérison incomplète. — Le malade est obligé de garder la canule. — Atrophie musculaire possible.

G. A..., entre au Val-de-Grâce le 1^{er} février 1877 où il fit une fièvre typhoïde sévère mais sans complication sérieuse. Convalescence au vingt-deuxième jour ; otite externe droite, sans perforation du tympan.

5 mars. — Gêne dans la respiration et sensation pénible au niveau du larynx. Cette gêne s'accroît progressivement et devenait particulièrement forte lorsque le malade s'endormait ; respiration bruyante et cornage diminuant à l'état de veille.

10 mars. — Accès de suffocation. Examen laryngoscopique.

Glotte presque entièrement fermée et semblant à peine s'entrouvrir. Les replis supérieurs étaient affrontés, la muqueuse qui les revêt et celle du vestibule était pâle et paraissait légèrement tuméfiée.

11 mars. — Asphyxie imminente, cyanose. Trachéotomie. La convalescence va alors marcher rapidement.

Aux premiers jours d'avril, amélioration notable. Si on enlève la canule et si l'on obture l'orifice de la plaie trachéale avec le doigt, l'asphyxie et le cornage réapparaissent. L'examen au laryngoscope permet de constater que les cordes vocales flottent rapprochées et sans tension.

4 avril au 1^{er} juin. — Amélioration de l'état général, mais toujours impossibilité d'enlever la canule sans trouble d'asphyxie. Pourtant en l'obturant, il peut émettre quelques sons d'une voix étrange, étranglée et sans modulation aucune. C'est plutôt un bruit. Séances d'électricité sans résultat.

1^{er} juin. — Respiration impossible sans la canule, la glotte reste fermée s'en pouvoir s'entr'ouvrir, la muqueuse du vestibule est pâle, les cartilages aryténoïdes rapprochés sont immobiles. « Les puissances musculaires de la glotte paraissent anéanties pour toujours. »

Octobre. — État non modifié malgré la continuation des courants faradiques.

OBSERVATION IX (Résumée)

(Curschmann, *Verhandl der V Cong. f. Inn. Medicin.*, 1886.

Syndrome de Landry dans la fièvre typhoïde

Affection ayant débuté comme un syndrome de Landry primitif chez un homme de trente et un ans.

Début brusque en pleine santé le 1^{er} juin par un frisson violent et des douleurs dans la moitié inférieure du corps.

Puis faiblesse progressive atteignant les membres infé-

rieurs, puis les membres supérieurs et aboutissant à une paralysie complète le 7 juin, date de l'entrée à l'hôpital.

A l'examen, paralysie complète des quatre membres sans contracture. Sensibilité presque normale, très légèrement diminuée dans les membres inférieurs.

Pas de troubles subjectifs de la sensibilité.

Réflexes cutanés très diminués.

Le phénomène du genou et celui du pied manquent. On ne peut pas faire d'examen électrique. Douleur à la pression de la colonne vertébrale.

Légère raideur du tronc et de la nuque quand on cherche à mouvoir le malade.

Température à 40°4.

8 juin. — Malade abattue et somnolente.

Parole un peu hésitante.

Langue difficile à tirer.

Parésie faciale gauche dans le domaine des lèvres et de l'aile du nez.

Rien du côté des yeux; les pupilles sont normales.

Motilité légèrement revenue aux jambes et aux bras; pourtant les pieds et les mains restent paralysés.

Température à 40°5.

Pouls petit et fréquent.

Respiration rapide (50-58) et un peu irrégulière.

Dans la nuit la température monte à 40°8; le pouls à 140. La malade est dans le coma, les quatre membres en résolution complète. Il avale très difficilement et le voile du palais pend inerte.

9 juin. — Au matin il succombe avec une température de 41°6.

Autopsie. — Lésions de typhoïde sur l'intestin. Bacilles typhiques cultivés dans la moelle cervicale et dans la rate. Cerveau d'apparence normale. Les ventricules ne sont pas distendus. Légère hyperémie de la pie-mère.

La moelle extérieurement paraît normale; elle est un peu pâle à la coupe. Rien de particulier aux racines.

L'auteur ne donne pas de résultats d'examen histologique; il indique seulement que sur les coupes de la moelle dorsale supérieure et de la moelle cervicale on trouvait des bacilles dans la substance blanche.

Dans les cordons latéraux quelques petits foyers avec cylindre-axes un peu altérés, mais non détruits.

OBSERVATION X (Résumée)

(Lublinski, Société de laryngologie de Berlin, 26 avril 1895, in *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, avril 1895, p. 440.)

Paralysie des voies aériennes supérieures et du voile dans la fièvre typhoïde

M. S..., âgé de trente-neuf ans, est atteint de fièvre typhoïde légère. Cinq semaines après le début, lorsque le malade commençait à se lever, il s'aperçut que sa voix devenait rauque.

En même temps il ressentit une légère gêne respiratoire et étouffait en mangeant et surtout en buvant. Je constatai une immobilité absolue de la corde gauche en position cadavérique. Pas d'inflammation, la muqueuse est plutôt pâle, les cordes sont brillantes et blanches.

Lors de la phonation la glotte ne se ferme pas ; il y a une fente vocale parce que les cordes n'arrivent pas au contact.

On observe simultanément une paralysie du voile surtout à gauche. Sous l'influence des courants électriques la paralysie disparut en cinq semaines ; guérison complète.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Mollard et Bérnoud, *Bulletin médical*, Paris, 31 mars 1897, p. 297.)

Paralysie dothiéntérique des crico-aryténoïdiens postérieurs avec paralysie du voile du palais

G... L..., vingt et un ans, couturière, entre le 9 janvier 1897 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, service de M. le professeur Renaut.

Antécédents. — Un peu nerveuse, mais non hystérique.

Depuis quinze jours environ, elle présente des phénomènes généraux, lassitude, céphalée ; il y a huit jours épistaxis abondante et aggravation de l'état général.

A l'entrée température entre 39 et 40 degrés. Subdélire, insomnie, céphalée.

Langue saburrale, rosée à la pointe et sur les bords. Météorisme abdominal, douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Diarrhée, hypertrophie splénique, taches rosées nombreuses.

Quelques sibilances. Rien au cœur. Pouls à 90. Albuminurie notable.

18 janvier. — 39°5 à 40 degrés, malgré les bains.

Pouls 100, régulier.

19 janvier. — La température tend à diminuer; mais depuis son entrée la malade se plaint d'une douleur intense au niveau du larynx. Cette douleur spontanée, dont l'acuité, indépendante de toute angine a toujours été en augmentant, se complique aujourd'hui d'une voix rauque, sonore, et d'une certaine gêne de l'inspiration.

L'exploration digitale du larynx ne révèle aucun œdème, mais montre une anesthésie presque complète de toute l'arrière-gorge.

21 janvier, au soir. — Température entre 38° et 39 degrés.

La malade pendant un bain est prise d'un accès de suffocation terrible, et nous sommes appelés auprès d'elle. Elle est en imminence d'asphyxie; la respiration presque impossible se fait au prix d'un énorme tirage sus et sous-sternal, près des ailes du nez. L'ensemble de symptômes rappelle un croup suffocant.

Le temps de préparer une trachéotomie et peut-être sous l'influence de compresses très chaudes appliquées sur la région pré-laryngée et les symptômes s'amendent.

22 janvier. — Nouveaux accès de suffocation, mais moins intenses.

Cornage, tirage avec voix rauque et voilée. Expectoration abondante de liquide spumeux.

Température 38 degrés. Pouls 100.

23 janvier. — Examen laryngoscopique : Un peu de rougeur des cordes vocales, sans œdème. Les deux cordes qui se rapprochent bien pendant la phonation s'écartent très mal pendant la respiration et se rapprochent même avec un léger

cornage pendant les inspirations profondes. La fente glottique est de ce chef très notablement et constamment rétrécie.

Donc paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs.

24, 25, 26 janvier. — Légère dyspnée, raucité de la voix. Douleur laryngée moins vive.

27 janvier. — Voix nasonnée; un peu de parésie de la luette.

28, 29 janvier. — La déglutition devient difficile, et la malade rejette par le nez la plupart des aliments, surtout les liquides.

On constate, du reste, à l'examen physique tous les symptômes d'une *paralysie du voile du palais* avec anesthésie concomitante.

2 février. — Nouvel examen laryngoscopique. La rougeur des cordes vocales a complètement disparu; la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs a rétrocedé; l'abduction reste incomplète.

La déglutition devient plus facile.

Jours suivants. — Les phénomènes paralytiques sont de moins en moins accusés et la malade sort le 20 février guérie, ne conservant qu'un peu de nasonnement; mais elle est devenue d'un nervosisme accusé.

OBSERVATION XII

(Étienne, *Revue neurologique*, 1899, p. 89.)

Poliomyélite suraiguë ascendante (maladie de Landry) au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde. — Trouble de la parole et de la déglutition

X..., quarante ans, entre à l'hôpital au dixième jour d'une fièvre typhoïde grave dont l'évolution fut cependant normale

et ne fut marquée par aucun accident attirant spécialement l'attention.

Quatre jours après la chute de température, il constate le matin une difficulté dans les mouvements des orteils des deux pieds. Le lendemain paralysie des deux membres inférieurs, ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux.

Septième jour. -- Les membres supérieurs et le tronc sont atteints à leur tour. Le malade ne peut s'asseoir volontairement dans son lit, et quand on l'assoit il a la sensation « d'être cassé en deux ». Aucune autre douleur.

Incontinence d'urine et de matières.

Huitième jour. — Paralysie complète des muscles de la paroi abdominale; le soir atteinte des muscles thoraciques. La respiration est gênée. On note que la parole est plus difficile, un peu bredouillée. La déglutition elle-même se fait mal.

Neuvième jour. — Aphonie complète, muscles respiratoires immobilisés. Le malade asphyxie en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

OBSERVATION XIII

(Étienne, *Revue neurologique*, 1899.)

Polyomyélite et polynévrite associées au cours de la fièvre typhoïde

G..., vingt-trois ans, entre à l'hôpital le 5 août 1897, se plaignant de lourdeur dans les membres inférieurs s'accompagnant de secousses spasmodiques des masses musculaires.

Il a été soigné en ville quelque temps auparavant pour une fièvre typhoïde dont la convalescence a fini il y a peu de jours. Température 39 degrés.

De suite après l'entrée du malade se montre un début de paralysie des membres inférieurs, commençant d'abord au niveau des orteils et prenant en trois jours les muscles abdominaux, les muscles des bras en commençant par les mains, enfin les muscles respiratoires.

Il y a de la raideur de la nuque.

Un ou deux jours après son entrée à l'hôpital surviennent des accès de dyspnée ; il y a, en outre, des troubles de la voix et de la déglutition ; le malade peut à peine avaler, et les *liquides lui reviennent par le nez*.

Les réflexes sont abolis, il y a rétention des matières et des urines.

La sensibilité est absolument intacte.

Les accidents paraissent s'amender, mais une douzaine de jours après son entrée apparaissent de l'atrophie musculaire et une hyperesthésie excessive.

Un mois après, réapparition des mouvements dans les mains et les avant-bras, puis dans les orteils.

Mais c'est à peu de chose près toute l'amélioration, car malgré des traitements variés, l'impotence paralytique reste définitive.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Schütze, *Berliner klin. Wochenschrift*, 12 février 1906, n° 7.)
Syndrome de Landry après une fièvre typhoïde

Homme de vingt-cinq ans. Typhoïde d'intensité moyenne ayant duré trois semaines.

Apparition des accidents après huit jours d'apyrexie.

8 avril. — Sensation de fatigue dans les jambes, obligeant le malade à se coucher.

Température le soir 38°2. Un peu d'albumine dans les urines.

9 avril. — Fortes douleurs au niveau de la colonne vertébrale.

Paralysie flasque complète des deux jambes que le malade ne peut remuer dans le lit. Aucune contracture.

Réflexes rotuliens abolis.

Réflexes plantaires, crémastériens et abdominaux diminués.

Sensibilité normale, sauf une zone d'anesthésie sur la face dorsale du pied droit, mais datant de longtemps.

Pas de troubles des réactions électriques.

Pupilles égales et réagissant normalement. *Léger strabisme convergent.*

Réflexes cornéens et conjonctival normaux.

Pas de troubles des réservoirs. Température entre 38 et 38°4.

10 avril, au matin. — Légère amélioration; le malade peut remuer légèrement la jambe droite.

Soir. — Sensation de fatigue, puis paralysie flasque complète du bras droit, sans troubles de la sensibilité.

11 avril. — Paralysie flasque du bras gauche.

Toujours pas de troubles de la sensibilité, ni des réactions électriques.

12 avril. — Dans la soirée, troubles de la respiration avec Cheyne-Stockes qui dura toute la nuit et disparut le lendemain matin.

13 avril. — Quelques troubles de la parole qui devient hésitante. Légère paralysie faciale gauche.

Pas de paralysies des lèvres, de la langue, des yeux ou du voile du palais.

14, 15, 16 avril. — État stationnaire. Malade incapable de tout mouvement, mais ne souffrant pas et se sentant bien.

17 avril. — Réapparition de la motilité dans le bras droit.

19 avril. — Réapparition de la motilité dans le bras gauche.

21 avril. — Quelques mouvements possibles dans les jambes.

1^{er} mai. — Le malade peut se lever et marcher avec un bâton.

6 mai. — Il sort de l'hôpital.

OBSERVATION XV

(J.-H. Lloyd, *Philadelphia Neurological Society*, 26 février 1907, in *Revue neurologique*, 1909, p. 1233.)

Paralysie d'un nerf de la sixième paire au cours de la fièvre

Accident fort rare, s'accompagnant de strabisme, mais qui ne fut que transitoire; le malade quitta bientôt l'hôpital, notablement amélioré.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(R. Vanysek, *Polynévrites post-typhoïdes. Casopis lekarno Ceskysch*, 1910, n^{os} 31 et 32, obs. II.)

Polynévrite post-typhoïde. — Paralysie des muscles du voile du palais

Jeune homme de vingt-deux ans, fait une fièvre typhoïde grave durant environ sept semaines.

Un mois environ après la convalescence, apparaissent progressivement de la faiblesse et de l'ataxie des muscles des extrémités inférieures, puis bientôt des membres supérieurs s'accompagnant d'abolition des réflexes, de douleurs à la pression au niveau des troncs nerveux. La sensibilité cutanée est normale.

Bientôt apparaît de la parésie des muscles abdominaux et enfin des muscles du voile du palais.

On note de l'atrophie des muscles parésiés.

Au bout de deux mois, disparition des signes subjectifs, alors que les signes objectifs duraient encore en 1910.

CONCLUSIONS

1° On peut voir apparaître au cours de la fièvre typhoïde des troubles pédonculaire et bulbo-protubérantiels.

2° Ils sont caractérisés par des paralysies, qui portent tantôt isolément sur un des nerfs pédonculaires, bulbaires ou protubérantiels (nerfs moteurs de l'œil, nerfs laryngés, nerf facial...), tantôt sur plusieurs de ces nerfs simultanément (paralysie labio-glosso-laryngée, paralysies simultanées du larynx et du voile du palais, ophtalmoplégies complexes).

3° Les paralysies peuvent rester localisées aux territoires pédonculaires et bulbo-protubérantiels, mais très fréquemment les symptômes bulbo-protubérantiels apparaissent, soit au cours de paralysie ascendante, soit au cours de paralysie frappant simultanément les territoires pédonculaires, bulbo-protubérantiels et les membres.

4° L'anatomie pathologique des lésions conditionnant ces paralysies est encore mal connue, il est vraisemblable que ces lésions sont différentes suivant les cas et qu'il s'agit tantôt d'altérations des

centres nerveux eux-mêmes, tantôt de névrites périphériques ou de cellulo-névrite.

Elles sont dues à l'action du bacille d'Éberth ou de ses toxines.

5° Les paralysies pédonculaires et bulbo-protubérantielles sont rares au cours de la fièvre typhoïde. Celles qui se développent au cours de la maladie elle-même se rencontrent surtout dans les formes graves et comportent un pronostic fâcheux.

Celles qui apparaissent pendant la convalescence aboutissent en général à la guérison.

6° Les paralysies se montrant au cours même de la fièvre typhoïde ne sont justiciables pendant la maladie d'aucune thérapeutique spéciale, et l'on doit appliquer le traitement général de la dothiéntérie.

Les paralysies de la convalescence sont justiciables du traitement ordinaire de ces affections, et particulièrement de l'électrisation.

Vu : le Président de la thèse

WIDAL

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- AFFICHARD. — Thèse de Montpellier, 1911-1912.
- ATANASSIEVITCH. — La Myélite typhique aiguë. Thèse de Paris, 1909.
- BOULAY et MENDEL. — Archives générales de Médecine, décembre 1894.
- CLARET et LYON-CAEN. — Les Méningites typhiques (Gazette des Hôpitaux, 1910, n° 69).
- CORMACK. — Clinical Studies, vol. II, p. 333. London, 1876.
- CURSCHMANN. — Verhandl. der V° Congr. f. in Med., 1886.
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne, t. III, p. 425-490.
- DU CASTEL (J.). — Complications cérébrales et méningées de la fièvre typhoïde (Gazette des Hôpitaux, 1910, n° 86).
- DÉJERINE et THOMAS (André). — In Brouardel et Gilbert, t. IX, p. 595.
- ÉTIENNE. — Revue neurologique, 1899, p. 89.
- GANIEZ. — Thèse de Nancy, 1899.
- GOTTSTEIN. — Traité des maladies du Larynx, traduction Rougier, 1888.
- GRIÉSINGER. — Virchow's Handl. der Pathol, vol. II, p. 172, 1857.
- HERVIEUX. — Paralyisie du moteur oculaire commun survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde (Union médicale, Paris, 1858).
- LANDOUZY. — Les Paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégation, Paris, 1880.

- LEBON. — Contribution à l'étude expérimentale des myélites infectieuses. Thèse de Paris, 1896.
- LECOMTE. — Les Complications laryngées de la fièvre typhoïde (Gaz. Hôp., 1909, nos 53 et 56).
- LÉPINE (J.). — Contribution à l'étude de la myélite typhique (Revue de médecine, 1903, p. 930).
- LEUDET. — Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde (Gazette médicale de Paris, 1861, p. 290).
- LLOYD (J.-II). — Paralysie d'un nerf de la VI^e paire au cours de la fièvre typhoïde (Philadelphia neurological society, 26 février 1907. in Revue neurologique, 1909, p. 1233).
- LONGWORTH NICHOLS. — A study of the spinal con by Nissl's method in typhoid fever and in experimental infection with the typhoid bacillus... (The Journal of exper. med., 1899, p. 189).
- LORI. — Jahrb. f. Kind., 1882, XIX, 1.
- LUBLINSKI. — Paralysies des voies aériennes supérieures dans les maladies infectieuses (Société de laryngologie de Berlin, 26 avril 1895, in Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1895, n° 21, p. 440).
- MAILFAIRE. — Thèse de Paris, 1885.
- MOLLARD et BERNOUD. — Bulletin médical, 31 mars 1897, p. 297.
- PAULIN. — Thèse de Paris, 1879.
- PENNATO. — In Boulay et Mendel, obs. X (Cf. Rev. ven. d. sc. méd., mars 1893).
- PIERRE-MARIE et LÉRI (A.). — Art. Myélites, in Traité de médecine Charcot-Bouchard, 2^e édition.
— La Pratique neurologique, p. 803.
- PITRES et VAILLARD. — Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde (Revue de médecine, 1885, p. 985).
- RAYMOND. — Deux cas de myélite ascendante pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (Revue de, médecine, 1885, p. 648 à 658).

SCHIEFF. — Deuts. Arch. f. Klin. med., t. LXVII, 1900, p. 175.

SCHLESINGER. — Gesellschaft für Inn. Med. und Kinderheil
Kunde in Wien. Séance du 29 novembre 1906.

SCHUTZE. — Akute aufsteigende (Landry'sche) paralyse nach
Typhus abdominalis mit Ausgang in Heilung, in
Berl. Klin. Woch., 1906, n° 7.

VANYSEK. — Polynévrite après la fièvre typhoïde (Casopis
lekarno Ceskych, 1910, nos 31 et 32).

VINCENT. — Sur un cas de poliomyélite infectieuse aiguë
ayant simulé le syndrome de Landry (Arch. expé-
riment. de méd., 1893, p. 376).

VOISIN et ATANASSIEVITCH. — La Myélite typhique aiguë
(Gaz. hôp., 1910, n° 3).

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et C^{ie}, 15, rue Racine, Paris — 1809-12
